COMPTES RENDUS MENSUELS

DES SÉANCES

DE LA CLASSE DE MÉDECINE

MAI 1939, Nº 5

CRACOVIE

ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES
17, RUE SŁAWKOWSKA

CLASSE DE MÉDECINE

SÉANCE DU 19 MAI 1939

Communications:

- 1) M. E. Kodejszko. L'action du régime de pommes et de la diète hydrique sur les échanges hydrique, chlorique, azotique, protéique, ainsi que leur influence sur l'équilibre acido-basique dans la néphrose, la néphrite et la sclérose rénale.
- 2) M. F. Łukaszczyk. La radiothérapie des cancers de la peau d'après le matériel de l'Institut de Radium Marie Skłodowska-Curie.
- M. J. Rydygier. Le métabolisme chez une malade atteinte de maladie de Cushing et de tares hérédo-dégénératives du système nerveux central.
- 4) M. J. Rydygier. Un procédé simplifié pour doser le cholestérol du sang en appliquant la méthode de Witold Orlowski.
- 5) M-me M. Rozwadowska Dowżenko. Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Włodzimierz Martiniec.
- 6) M. F. Krajewski. L'ammoniaque dans le sang veineux rénal et dans le sang périphérique.
- 7) M. J. Glass. La mesure de la vitesse de diffusion dans le gel du sérum sanguin. Une nouvelle méthode clinique pour évaluer la gravité d'une maladie.
- 8) M. E. Apfelbaum. Recherches sur les perturbations cinétiques de la circulation et sur les troubles du métabolisme de l'oxygène dans les maladies du coeur et des vaisseaux.
- 9) M. D. Aleksandrow. Les protéides du sérum sanguin et la vitesse de leur hydrolyse enzymatique dans l'insuffisance circulatoire chronique.
- M. A. Biernacki. Recherches sur le volume et la vitesse d'absorption du pneumothorax thérapeutique.

CLASSE DE MÉDECINE

EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence: M. W. ORŁOWSKI.

L'action du régime de pommes et de la diète hydrique sur les échanges hydrique, chlorique, azotique, protéique, ainsi que leur influence sur l'équilibre acido-basique dans la néphrose, la néphrite et la sclérose rénale.

Communication de M. Eugeniusz Kodejszko.

L'auteur a étudié l'action du régime de pommes et de la diète hydrique sur les échanges hydrique, chlorique, azotique, protéique et sur l'equilibre acido-basique chez 10 malades atteints de néphrose et de néphroso-néphrite, puis chez 10 autres souffrant de glomérulo-néphrite et de néphrocardiosclérose. Il a comparé les effets obtenus chez ces malades avec les données correspondantes enregistrées chez des individus sains (4 personnes). S'appuyant sur ses recherches, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes:

1) Le régime de pommes entraîne une forte déshydratation de l'organisme aux dépens de l'eau de réserve. Le degré de déshydratation relève du genre de l'affection rénale; il est le plus élevé dans le groupe des néphroses, moindre dans celui de la glomérulonéphrite et le plus faible chez les personnes saines.

2) La perte de chlore par l'organisme sous l'influence du régime

de pommes est parallèle à la perte d'eau.

3) La perte d'azote, déterminée par le régime de pommes, est plus faible que cette perte pendant la diète hydrique; ce phénomène se manifeste avec une netteté particulière chez les individus sains.

4) Le régime de pommes alcalise l'organisme chez les personnes saines, tandis que chez les malades souffrant des reins, l'équilibre acido-basique tend insensiblement à devenir basique.

5) Le régime de pommes ne fait le plus souvent pas varier la quantité d'azote analbumineux dans le plasma; dans certains cas, il la fait légèrement diminuer.

6) L'organisme des malades souffrant des reins et mis au régime de pommes, élimine des acides.

7) Chez ces malades, le régime de pommes fait baisser la quantité d'albumine éliminée dans les urines; la diète hydrique la fait

diminuer encore davantage.

8) La diète hydrique déshydrate sensiblement l'organisme aux dépens de l'eau de réserve, tout en augmentant la quantité des urines éliminées. Chez les individus sains, cet effet est plus marqué que sous l'action du régime de pommes; dans le groupe des néphroses, la déshydratation est égale sous l'action des deux régimes; dans la glomérulo-néphrite, le perte d'eau augmente pendant le régime de pommes.

9) La perte de chlore, provoquée par la diète hydrique, est

parallèle à la déshydratation.

10) La diète hydrique exerce sur l'organisme une action nettement acidulante.

11) Elle fait augmenter la teneur en azote analbumineux, action qui se manifeste d'une manière particulierement frappante dans la glomérulo-néphrite.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski.

La radiothérapie des cancers de la peau d'après le matériel de l'Institut de Radium Marie Skłodowska-Curie.

Communication de M. Franciszek ŁUKASZCZYK.

L'auteur présente 391 cas de cancer de la peau, traités de 1932 à 1936 inclusivement à l'Institut de Radium Marie Skłodowska-Curie à Varsovie. Le matériel disponible se composait de 206 femmes et de 185 hommes. Les malades étaient âgés de 21 à 86 ans et il n'y en avait que 3 au-dessous de 30 ans. Les plus nombreux étaient les malades entre 60 et 69 ans (33%); venaient ensuite les individus de 70 à 79 ans (23%), les sujets de 50 à 59 ans (20·7%), ceux dont l'âge variait de 40 à 49 ans (15·6%), enfin les individus de 30 à 39 ans (4·8%).

Les épithéliomas basocellulaires (Carcinoma basocellulare) étaient les plus fréquents et correspondaient à 61%, les épithéliomas spinocellulaires (Carcinoma spinocellulare), représentés par 21·2%, occupaient la deuxième place dans l'ordre de fréquence, tandis que le reste des malades était des cas mixtes. L'auteur range les cas traités dans trois groupes, d'après le degré de développement de la maladie.

Dans les épithéliomas basocellulaires, la période entre l'apparition des premiers symptômes nets de la maladie et le traitement s'étendait à 4 ans et demi pour le I-er degré, à 7 ans et 10 mois en moyenne pour le II-e et correspondait à 10 ans et demi pour le III-e degré.

Le développement de la maladie était bien plus rapide dans les épithéliomas spinocellulaires; en effet, il était de 1 an en moyenne pour le I-er degré, s'élevait à 4 ans pour le II-e et durait 2 ans et

9 mois en moyenne pour le III-e degré.

En ce qui concerne la rapidité du développement, les épithéliomas de type »mixte« intermédiare rappelaient plutôt les cancers basocellulaires; la période de développement de la maladie était

pour ces tumeurs de 5 ans en moyenne.

L'Institut de Radium a soigné 324 cas, qui présentaient des formes histologiques diverses et n'avaient pas encore été traités soit aux rayons X, soit au radium. Les récidives postopératoires sont cependant comprises dans ce nombre. Les résultats obtenus étaient les suivants: sur 192 malades avec cancer de I-er degré, on nota 182 guérisons, jusqu'à présent définitives, soit 95%; sur 77 individus avec cancer de II-e degré, on comptait 59 cas de guérison, c'est-à-dire 76%. Quant aux malades de III-e degré, sur 58 individus il y en avait 28 de guéris (48%).

Les malades traités aux rayons X ou au radium en dehors de l'Institut, ou les individus auxquels on avait appliqué ces deux méthodes, mais qui eurent ensuite des récidives, étaient au nombre de 67. Le nombre des guérisons qui se maintiennent jusqu'à présent s'élevait à 26 sur 28 cas de cancer de premier degré (93%); il correspondait à 20 sur 22 cas pour le II-e degré (91%) et équi-

valait à 8 sur 17 cas de III-e degré (47%).

Sur 391 malades traités à l'Institut, on compte au total 323 cas de guérison qui se maintiennent jusqu'à présent, ce nombre correspondant à 82%.

Travail exécuté à l'Institut de Radium Marie Skłodowska-Curie à Varsovie. Section de Médecine (Directeur: Dr. Fr. Łukaszczyk).

Le métabolisme chez une malade atteinte de maladie de Cushing et de tares herédo-dégénératives du système nerveux central.

Communication de M. Józef RYDYGIER.

Chez une malade atteinte de maladie de Cushing et de tares hérédo-dégénératives du système nerveux central, l'auteur a entrepris des recherches sur les métabolismes: énergétique, gazeux, graisseux, albumineux, hydrocarboné, minéral, hydrique, puis sur l'équilibre acido-basique et sur l'état du système végétatif.

La nature anabolique des échanges s'est manifestée par un bilan énergétique positif, intéressant particulièrement les échanges graisseux. La tendance assimilatrice du métabolisme des graisses s'est révélée dans la chute de l'indice lipémique; le bilan des graisses, évalué d'après la quantité de graisse consumée dans l'organisme, était positif, comme l'ont prouvé également l'augmentation, dans le sang, du taux des graisses neutres et du cholestérol, la faible teneur en phosphatides et la diminution prononcée des lécithines. Le rapport entre le cholestérol estrifié et le cholestérol libre était déplacé en faveur de ce dernier. De même, le coefficient respiratoire élevé suggérait l'idée qu'une transformation exagérée des hydrates de carbone en graisses avait probablement eu lieu. Ces perturbations s'accompagnaient d'une diminution de l'action dynamique spécifique des aliments, en particulier des albumines et des graisses, de l'influence kétonémique des graisses, d'une affinité réduite des tissus pour l'oxygène et d'une tendance à l'alcalose de l'équilibre acido-basique du sang. La combustion de l'albumine était normale; les albumines et les composés azotiques des albumines du sang ne présentaient rien d'anormal, sauf une faible hyperalbuminémie.

Par contre, le métabolisme hydrocarboné était modifié. Ici, l'observation a révélé tous les symptômes du diabète sucré extrapancréatique et décelé un excès de production d'insuline au début de l'observation, tandis que dans les phases ultérieures de la maladie on constatait une prépondérance de plus en plus grande du système surrénal, à côté d'une résistance augmentée à l'insuline.

Dans l'économie hydrique, on a noté un équilibre hydrique labile et une hydrophilie plus forte des albumines du plasma sanguin et de la peau; mais, probablement par suite du bilan compensateur négatif du chlore et du sodium, le bilan hydrique n'était que faiblement positif. On put constater une dissociation dans l'élimination de l'eau organique. Ces troubles ont été révélés par la prépondérance nette des pertes par perspiration insensible, après que l'organisme eût été surchargé d'eau au détriment de son élimination avec les urines, le pouvoir des reins de concentrer et de délayer étant conservé. Même lorsque l'ingestion d'eau demeurait normale, son élimination avec les urines était également au-dessous de la norme.

Les modifications du métabolisme minéral constituaient un groupe à part. Le tableau était très varié, mais il faut mettre au premier plan la baisse du niveau du phosphore anorganique dans

le plasma sanguin, très élevé par contre dans le sang total, et l'augmentation du taux du calcium au début de la maladie, devenu normal dans la phase plus avancée. Le bilan phosphorique était négatif, tandis que le bilan calcique, tout d'abord équilibré, devint plus tard nettement négatif; l'ostéoporose constaté en était la conséquence. On a constaté en outre une baisse du taux du potassium dans les globules sanguins; le taux du sodium était normal malgré le bilan négatif de cet électrolyte. Quoique le contenu de potassium dans le plasma sanguin fût élevé, le rapport K/Ca, qui règle l'excitabilité du système neuro-musculaire, demeura normal. Le niveau du magnésium dans le plasma sanguin et dans les hématies était à la limite inférieure de la normale; son bilan était équilibré.

On a noté une forte baisse du phosphore lipidique et une augmentation très sensible du phosphore anorganique dans les hématies. L'équilibre acido-basique accusait une certaine tendance à l'alcalose compensée, non gazeuse. La malade présentait une amphotonie prononcée du système végétatif, accompagnée d'une forte prépondérance du système sympathique, malgré la tendance

alcalotique dans le sang.

S'appuyant sur ces observations, l'auteur admet qu'on distingue nettement dans la maladie de Cushing des groupes de syndromes produits par les troubles de la fonction de certaines glandes endocrines. Les troubles du métabolisme des graisses peuvent dépendre de l'hypofonction, resp. de la dysfonction hormonale spécifique de l'hypophyse cérébrale, sans préjuger toutefois dans quelle mesure ils sont dus à la production altérée de lipoïdine, de l'hormone kétonémique, ou enfin de l'hormone activant l'influence dynamique spécifique des aliments. L'aménorrhoe peut résulter du fonctionnement irrégulier des hormons gonadotropes, car on n'a pas trouvé de prolanes dans les urines. L'hyperfonction de l'écorce surrénale a trouvé son expression nette dans l'hypertension artérielle, l'hypertrichose, l'homosexualité, le contenu diminué de potassium dans les hématies, la limite supérieure de sodium dans le plasma sanguin (malgré le bilan négatif du sodium) et aussi dans le taux augmenté du cholestérol dans le sang. Ces écarts révèlent l'hyperfonction de l'hormone corticotrope de l'hypophyse. L'augmentation insignifiante du niveau du calcium dans le plasma sanguin au début de la maladie, son niveau normal plus tard à côté du taux considérablement élevé du phosphore anorganique dans le sang total et des bilans négatifs de ces deux composants (écarts qui ont produit l'ostéoporose) témoignent d'une hypofonction des glandes parathyroïdiennes, qui résulte peut-être du fonctionnement troublé de la stimuline, propre à l'hypophyse. Il est probable que la diminution de la sécrétion d'eau avec les urines et l'augmentation de la perspiration insensible plaident en faveur de la suractivité de l'hormone antidiurétique de l'hypophyse. Il n'est guère possible d'expliquer les troubles de l'économie hydrocarboné et d'établir, s'ils relèvent de la suractivité de l'hormone corticotrope de l'hypophyse cérébrale, ou directement de l'hyperfonction corticale, ou enfin s'ils sont produits par les hormones diabétogènes de l'hypophyse. Toutefois, les données obtenues suggèrent l'idée d'une genèse extrapancréatique des troubles du métabolisme hydrocarboné. La participation du corps thyroïde se traduit par une certaine activation du métabolisme basal et par l'apparition des symptômes oculaires de Graefe et de Moebius. En résumé, l'auteur émet l'opinion que les perturbations constatées au cours de la maladie de Cushing plaident en faveur de sa genèse hypophysaire avec hyperfonction de l'écorce surrénale, d'autre part elles s'opposent à son explication par la suractivité seule de l'écorce surrénale. Ces troubles ne permettent pas non plus d'interpréter la maladie comme syndrome produit seulement par l'hyperfonction du lobe antérieur de l'hypophyse. En effet, cette suractivité ne s'étend qu'à quelques hormones hypophysaires, tandis que les autres exercent une action réduite. En finissant, l'auteur attire l'attention sur l'hyperfonction de l'hormone antidiurétique, donc d'une hormone attribuée à la portion postérieure de l'hypophyse, et en même temps sur l'hypofonction des glandes parathyroïdes.

L'auteur présente dans la partie méthodique une modification du procédé Volhard pour doser le contenu de chlore dans les matières fécales et les aliments; il établit également la nécessité d'homogénéiser les fèces pour les recherches sur les balances et en

décrit une méthode.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Pilsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Un procédé simplifié pour doser le cholestérol du sang en appliquant la méthode de Witold Orlowski.

Communication de M. Józef Rydygier.

L'auteur a adapté au procédé photométrique la méthode de Witold Orlowski pour doser le cholestérol du sang. Il est parti du fait que la couleur de la réaction d'Autenrieth-Funk ne change presque pas entre la 40-e et la 45-e minute, ce qui permet d'avoir recours au dosage photométrique. En comparant les résultats obtenus par le procédé photométrique simplifié avec ceux que donne la méthode originale, on s'aperçoit que les valeurs sont presque les mêmes. En effet, après avoir ajouté du cholestérol au sang, l'auteur en trouvait 96.7% en appliquant la méthode originale et en décelait 95.7% en se servant de la modification photométrique. Les taux étaient donc à peu près les mêmes dans l'un et dans l'autre cas.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Włodzimierz Martiniec.

Communication de M-me Maria Rozwadowska Dowżenko.

Martiniec a obtenu de bons résultats en traitant des tuberculeux par des injections de suc d'Echinocactus cornigerus, préalablement ensemencé de bacilles de Koch. Les expériences de l'auteur sur des animaux ne confirment pas ces résultats. Le pH du suc de cactus étant de 5·2, c'est lui qui tue les bacilles. L'addition de suc de cactus au milieu de Petragnani arrête la croissance des bacilles de Koch. Ce suc ensemencé de bacilles de Koch n'a ni influencé le processus tuberculeux dans les organes, ni empêché la mort des cobayes infectés. Des anticorps tuberculeux ne se forment pas dans le cactus, comme l'admet Martiniec. Le suc de cette plante n'a pas les propriétés d'un antigène tuberculeux et le traitement par ce suc ne donne aucun résultat.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski.

L'ammoniaque dans le sang veineux rénal et dans le sang périphérique.

Communication de M. Franciszek KRAJEWSKI.

L'auteur à fait des recherches sur l'ammoniaque du sang artériel, du sang veineux périphérique et du sang veineux rénal chez des chiens opérés d'après la méthode d'Entz et Huggins, modifiée par lui-même.

Il a constaté que le sang rénal veineux contient plus d'azote ammoniacal (en moyenne 0·0138 mgr. p. 100), que le sang veineux périphérique (0·0089 mgr. p. 100 en moyenne) et que le sang artériel (en moyenne 0·0058 mgr. p. 100). La quantité d'ammoniaque dans le sang veineux rénal augmente après la consommation de viande et après une diète riche en protéines.

Après du chlorure d'ammonium, le contenu d'ammoniaque dans le sang veineux rénal augmente pour baisser ensuite. Le gélacid, le kétonyl et la pyoxine font diminuer la quantité d'ammoniaque dans le sang. Dans l'acidose, provoquée par du chlorure d'ammonium administré pendant 3 jours, le taux de l'ammoniaque

est en baisse dans le sang.

Dans les glomérulo-néphrites aiguës, provoquées par de fortes doses de cantharidine, le contenu d'ammoniaque augmente légèrement dans le sang veineux rénal. De petites doses de catharidine, appliquées pendant un temps prolongé, provoquent des oscillations de la quantité d'ammoniaque dans le sang veineux rénal, quantité qui demeure néanmoins plus grande qu'avant la cantharidine.

Des injections de nitrate d'uranyle, qui déterminent avant tout une néphrose des tubes rénaux, ensuite des lésions inflammatoires et dégénératives, font plus fortement monter le taux de l'ammoniaque dans le sang veineux rénal que ne le fait la cantharidine.

L'intoxication du chien par du nitrate d'uranyle, précédée d'intoxication par de la cantharidine, augmente plus fortement que la cantharidine la sécrétion d'ammoniaque dans le sang veineux rénal, cependant cette augmentation est plus faible que celle déclenchée par du nitrate d'uranyle seul. Avant la mort du chien, conséquence de cette intoxication, la quantité d'ammoniaque baisse et devient finalement égale à celle dans le sang artériel, c'est-à-dire elle est plus faible que dans le sang artériel avant les injections de nitrate d'uranyle.

La quantité d'ammoniaque dans le sang veineux rénal est un peu augmentée dans la néphrose provoquée chez le chien par

du bichromate de potassium.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski. La mesure de la vitesse de diffusion dans le gel du sérum sanguin. Une nouvelle méthode clinique pour évaluer la gravité d'une maladie.

Communication de M. Jerzy GLASS.

L'auteur décrit une méthode facile permettant d'étudier les propriétés physico-chimiques du gel de sérum sanguin, qui opère sur du sérum se trouvant à l'état d'agrégation. Dans cette méthode on obtient la gélification du sérum par l'addition d'acide propionique. En soumettant le sérum mélangé avec du rouge de congo et gélifié à la diffusion de 3-normal acide chlorhydrique dans un petit tube de diffusion calibré en mm, on mesure la vitesse de diffusion de celui-ci en mm. par 24 h. Cette diffusion se manifeste par le virage de la couleur rouge du gel en bleue. La valeur obtenue rend compte de la compacité et du relâchement de l'agrégat sérique. Celui-ci devient notamment plus ou moins serré dans différents états morbides.

L'auteur a étudié par cette méthode 500 sérums provenant de 440 sujets normaux ou malades. Il résulte de ces recherches que la vitesse de diffusion de l'électrolyte dans le gel du sérum est, dans les conditions normales, une valeur assez constante qui varie dans les limites de 44 à 47 mm. par 24 h. La vitesse de diffusion subit une accélération dans différents états morbides; en s'accélérant modérément, elle atteint des valeurs entre 47 et 50 mm; dans les autres cas où l'accélération devient très marquée, elle dépasse le niveau de 50 mm, atteignant même le chiffre de 58 mm.

L'accélération de la vitesse de diffusion n'est pas un signe humoral spécifique pour une maladie donnée. Mais une accélération marquée (plus de 50 mm) accompagne seulement les états morbides graves, aboutissant dans la majorité des cas à la mort du sujet. Ce sont surtout les cancers abdominaux, la tuberculose pulmonaire avancée, les abcès des poumons et les pneumonies, l'insuffisance circulatoire grave, les néphrites avancées et les néphroses, les endocardites lentes, les lymphogranulomes et les leucémies ainsi que les ictères mécaniques graves et les sténoses pyloriques qui donnet les chiffres les plus élevés de la vitesse de diffusion.

La valeur du signe de l'accélération de la vitesse de diffusion

pour le pronostic résulte de la statistique suivante:

dans le groupe des malades avec vitesse de diffusion normale, la mortalité pendant les 2 ans que l'auteur à consacré à son travail correspond à 12%;

elle augmente jusqu'à 26.0% dans le groupe des malades avec accélération modérée de la vitesse de diffusion;

enfin dans le groupe des 94 cas, dont nous pouvions suivre l'évolution ultérieure et ayant une vitesse de diffusion supérieure à 50 mm. par 24 h., —75 malades sont morts; le taux de la mortalité est donc de 80·0%. Sur ces 75 sujets décédés, presque la moitié est morte dans un délai de 1 mois, et les deux tiers sont morts, avant que 3 mois se soient écoulés dépuis le jour de l'examen.

Au point de vue du pronostic, la seule exception est constituée par la pneumonie, dans laquelle la vitesse de diffusion peut considérablement augmenter, sans que le pronostic soit défavorable. Si l'on exclut les cas de pneumonies, on trouve parmis les 88 cas restants avec une vitesse de diffusion dépassant 50 mm, —75 cas mortels, c'est-à-dire une mortalité de 85·0%. Plus de deux tiers des malades de ce groupe sont mort avant le délai de 3 mois depuis le jour de l'examen. Ces chiffres sont la preuve que la mesure de la vitesse de diffusion est d'une importance certaine, quand il s'agit d'évaluer la gravité de la maladie. De plus, elle change dans le courant de la maladie; en effet elle diminue avec l'amélioration et augmente dès que l'état du malade s'aggrave.

La vitesse de diffusion n'a rien de commun avec la sédimentation globulaire. Leurs mécanismes et leurs applications sont tout à fait différents et il n'existe aucun parallélisme entre les résultats de ces deux méthodes. La mesure de la vitesse de diffusion est une méthode bien moins labile que la mesure de la sédimentation globulaire; c'est pourquoi elle n'a aucune signification dans le diagnostic précoce des états morbides initiaux, surtout inflammatoires. Par contre, elle dépasse de beaucoup la valeur de la sédimentation globulaire au point de vue du prognostic des états morbides graves, où elle permet de prévoir une mort imminente.

La perturbation dans les protéides sériques est le facteur dominant qui influence la vitesse de diffusion. Pourtant, il résulte de plus de 150 dosages simultanés du contenu des protéides dans le sérum et de la mesure de la vitesse de diffusion, que les modifications quantitatives des protéides sanguins ne sont nullement le seul facteur décisif. L'accélération de la vitesse de diffusion peut être provoquée dans certains cas morbides par l'hypoprotéinémie (l'hypalbuminémie). On rencontre cependant beaucoup de malades avec accélération marquée de la vitesse de diffusion, ou le facteur protéidique quantitatif ne joue aucun rôle et dans lesquels le taux des protéides sériques n'est pas modifié. Dans ces là, il faut admettre que le facteur décisif provoquant le relâchement du

gel sérique est constitué par la modification qualitative des propriétés physico-chimiques des protéides, à savoir par le relâchement de la structure intermicellaire de ceux-ci. Cette modification qualitative des protéides ne se rencontre que dans les états morbides graves, ce qui explique pourquoi il est permis de faire un pronostic défavorable d'après les résultats de la mesure de la vitesse de diffusion.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski.!

Recherches sur les perturbations cinétiques de la circulation et sur les troubles du métabolisme de l'oxygène dans les maladies du coeur et des vaisseaux.

Communication de M. Emil APFELBAUM.

Dans 37 cas d'affections du système circulatoire, l'auteur a fait des recherches sur la vitesse de la circulation du sang (en appliquant des méthodes personnelles), sur l'utilisation de O₂ dans les tissus, sur la quantité de sang circulant, sur le métabolisme basal et le travail du coeur. Dans la plupart de ces cas, la vitesse tissulaire de la circulation sanguine n'était pas ralentie. Dans toutes les observations d'asystolie, l'auteur a constaté des dissociations énergétiques qu'il a réparties en 4 groupes. Le manque d'agents qui déchargent le travail du coeur par le ralentissement de la circulation et l'utilisation accrue de O₂, retentissaient le plus souvent d'une manière désavantageuse sur l'état clinique des cardiaques. Les états d'insuffisance circulatoire latente étaient accompagnés, comme dans l'asystolie, de labilité énergétique ou de dissociation.

Dans quatorze observations d'asystolie, l'auteur a noté des oedèmes à côté d'une vitesse tissulaire physiologique; le ralentissement de la circulation n'est donc pas décisif dans la formation des oedèmes.

La cyanose relevait le plus souvent de l'intensité de l'utilisation. Par contre, le ralentissement du courant sanguin dans les capillaires n'a pas joué de rôle plus notable dans l'apparition de la cyanose.

Dans onze cas l'asystolie, accompagnée pour la plupart du syndrome de l'artériosclérose, d'emphysème pulmonaire et de myocardite chronique, l'auteur a constaté la présence d'une barrière pulmonaire, c.-à-d. un ralentissement du courant sanguin dans la circulation pulmonaire. La barrière pulmonaire n'influence pas la saturation d'oxygène du sang artériel.

Les examens de la viscosité du sang et du plasma sanguin, de l'hydratation du sang et de ses composants (treize observations physiologiques et vingt-sept cas de cardiaques), ainsi que de l'équilibre acido-basique (quatre cas physiolog. et quinze observ. de maladies de l'appareil circ.) n'ont pas révélé d'influence directe de ces agents sur la vitesse du courant sanguin.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université de Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Les protéides du sérum sanguin et la vitesse de leur hydrolyse enzymatique dans l'insuffisance circulatoire chronique.

Communication de M. Dymitr Aleksandrow.

L'auteur a fait des recherches parallèles sur les modifications quantitatives des protéides du sérum sanguin et sur la vitesse de leur hydrolyse enzymatique dans l'insuffisance circulatoire chronique. Son matériel comprenait 50 cas d'insuffisance circulatoire chronique, 8 cas d'affections des reins et du foie, puis 15 cas physiologiques. Pour étudier l'hydrolyse, l'auteur s'est servi de pepsine; il a réalisé la digestion pendant 30 min. en déterminant toutes les 5 minutes le taux des protéides. Il déduit de ses recherches les conclusions suivantes:

1) Dans l'insuffisance circulatoire chronique, la désagrégation des protéides du sérum sanguin provoquée in vitro par de la pepsine, est plus rapide que chez les sujets normaux.

2) Cette accélération ne dépend pas du rapport quantitatif

albumines: globulines du sérum.

3) L'accélération de l'hydrolyse des protéines n'est pas un

signe spécifique de l'insuffisance circulatoire chronique.

4) On observe aussi l'accélération de la vitesse de l'hydrolyse des protéides du sérum sanguin dans certaines affections du système circulatoire à l'état de compensation clinique.

5) L'accélération de la vitesse de l'hydrolyse des protéides sériques peut dépendre aussi bien des modifications physico-chimiques des protéides mêmes, que de la présence dans le sérum de facteurs inconnus accélérant la désagrégation des protéides.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski. Recherches sur le volume et la vitesse d'absorption du pneumothorax thérapeutique.

Communication de M. Andrzej BIERNACKI.

Le volume d'un pneumothorax peut être déterminé par l'analyse gazeuse qui consiste à introduire dans la cavité pleurale une quantité définie de gaz de composition connue et d'analyser les gaz du pneumothorax avant et après cette intervention.

Après avoir contrôlé l'exactitude de cette méthode, on a examiné 18 cas de pneumothorax dans la période initiale du traitement, 17 cas dans la période d'état, 3 cas de pneumothorax compliqués de pleurésie exsudative au cours de l'observation et 3 cas de pneumothorax bilatéral. Chacun de ces cas a été examiné à plusieurs reprises. Les résultats de ces recherches permettent d'en tirer les conclusions suivantes: 1) L'analyse des gaz d'un pneumothorax permet de déterminer son volume avec une erreur de +8.5 p. 100. 2) L'oxygène pur est, de tous les gaz, celui qui se prête le mieux à la détermination du volume d'un pneumothorax. — 3) La vitesse d'absorption des gaz est plus grande dans la période initiale du pneumothorax, que dans la période d'état, tout en subissant des oscillations notables et très irrégulières. — 4) La vitesse moyenne d'absorption des gaz est de 44 cc./24 h. Elle tombe même dans les pneumothorax compliqués d'exsudat jusqu'à 9 cc./24 h. — 5) La vitesse d'absorption des gaz d'un pneumothorax est en général directement proportionnelle à leur teneur en O2. - 6) Dans les pneumothorax bilatéraux non compliqués, les grandes différences, accusées par la composition et la vitesse d'absorption des gaz dans les deux plèvres, prouvent que les conditions locales dans la cavité pleurale constituent un facteur très important dans le mécanisme des échanges gazeux du pneumothorax. - 7) Les résultats de la radioscopie, en particulier des radiogrammes du thorax, comparés avec les déterminations du volume d'un pneumothorax, nous apprennent que son volume déterminé par l'examen radiologique est inexact et qu'il peut prêter à de grandes erreurs.

Travaux de la II-e Clinique Médicale de l'Université J. Piłsudski à Varsovie. Directeur: Prof. Dr. Witold Orłowski.

MM. les Membres de l'Académie qui font des communications pendant les séances, sont priés de remettre au Rédacteur, six jours au plus tard avant la date de la séance, une note pour servir à la rédaction du procès-verbal.

Les Comptes Rendus Mensuels des séances de la Classe de Médecine de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres contiennent les extraits des travaux qui paraissent in extenso dans les Bulletins et autres publications de l'Académie. Publié par l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, sous la direction de M. St. Ciechanowski, (Cracovie, 17, rue Sławkowska. Académie Pol. des Sc. et des Lettres).